

Ortodoncia en adultos, fundamentos biológicos e histológicos

Jorge Frydman

EL ESCENARIO

La ortodoncia opera en la región craneofacial mediante la aplicación intencional de fuerzas, para corregir malposiciones dentales y otras irregularidades. Estas fuerzas, que son controladas, generan respuestas biológicas en las células y los tejidos por procesos como la *transducción* y las señales intercelulares. Esto ocurre a toda edad, pero el escenario biopsicosocial del adulto difiere del de niños y adolescentes como consecuencia natural de la maduración psíquica y del envejecimiento orgánico.

En esta sección se reseñan la histología y la histofisiología de los tejidos duros y blandos involucrados directamente en el movimiento dental ortodóntico, el tejido conectivo del *periodonto de inserción* y también el *periodonto de protección*, que acompaña a los fenómenos del desplazamiento dental. Sin embargo, las fuerzas ortodónticas ejercen efectos sobre otras estructuras craneofaciales, como la articulación temporomandibular, las suturas faciales y craneales, los músculos, la lengua y la vía aérea superior.

Periodonto de protección

El periodonto de protección está compuesto por la encía y la unión dentogingival.

Encía

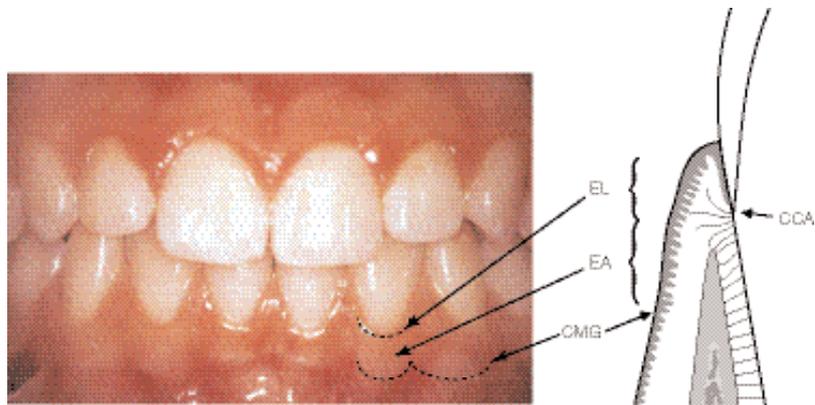
Forma parte de la mucosa masticatoria, junto con la mucosa del paladar. La parte de la encía que se ve durante el examen clínico (fig. 1-1) es el *epitelio gingival* de origen ectodérmico, un epitelio plano estratificado ortoqueratinizado o paraqueratinizado según la zona que se considere. El color rosado normal de

la encía se debe a que se transparenta el corion gingival subyacente, vascularizado. El epitelio gingival es avascular y se nutre a través del complejo basal. Las células que integran este epitelio son los **queratinocitos**, que se descaman continuamente en la cavidad bucal y se renuevan por mitosis en el estrato basal. Las células nuevas migran hacia la superficie gingival y en ese camino experimentan modificaciones morfológicas y funcionales dentro de ellas y en el complejo de unión con las células vecinas. La superficie bucal de la capa más externa de queratinocitos no es lisa sino que tiene surcos, valles y crestas de diverso grado.

También se encuentran en el epitelio gingival otras células, en una proporción mucho menor y con distintas funciones, a saber: a) células de Langerhans, presentadoras de antígenos, que forman parte del sistema de defensa inmunológica, b) células de Merkel, vinculadas con un filete nervioso; son neurosensoriales, c) melanocitos, células dendríticas que producen melanina, la cual pasa a los queratinocitos por secreción paracrina y es en parte responsable de la pigmentación gingival. Estos tres tipos de células tienen un origen embriológico diferente del de los queratinocitos. También se halla en el epitelio una población infiltrada y transitoria de leucocitos.

Por debajo del epitelio gingival se encuentra el **corion**, un tejido conectivo denso, fibroso. Sus fibroblastos producen las **fibras** colágenas que se agrupan en haces en torno del diente y en relación con el periostio y la cresta ósea alveolar (fig. 1-2). Otras células son los macrófagos y los mastocitos. En el corion se hallan vasos sanguíneos y linfáticos y nervios.

Entre el epitelio y el corion gingival se establece una relación por medio de papilas coriales delomor-



▲ FIG. 1-1. Partes de la encía: encía libre (EL) y encía adherida (EA). Entre los dientes se halla la encía interdientaria o papilas interdentales. CCA, conexión cementoamantina. CMG, conexión mucogingival entre la mucosa alveolar y la encía.

fas (con límites bien formados) o adelomorfias, según el área que se considere.

En sentido apicorronario, la encía está estructurada en: a) encía marginal/libre, con una vertiente bucal y una vertiente dental o epitelio del surco y b) encía adherida (al periostio).

Entre el diente y la encía normalmente se halla un **surco gingival** de escasa profundidad (2 mm o menos), que contiene *líquido crevicular*. Este líquido segregado por las células epiteliales es diferente de la saliva y puede estudiarse con la toma de muestras con pipetas o papel absorbente; en este líquido se expresan moléculas indicadoras de actividad fisiológica o patológica del periodonto de inserción y del periodonto de protección.

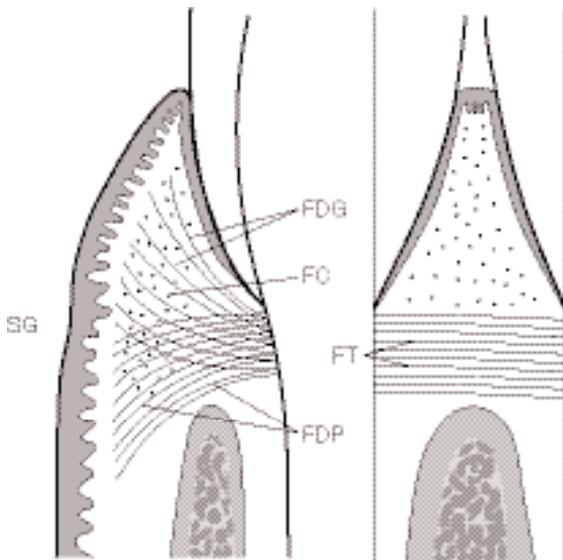
El epitelio del surco forma parte de la unión dentogingival y su epitelio es no queratinizado.

Epitelio de unión

Al igual que el epitelio del surco, es un epitelio no queratinizado. Vincula la encía con el diente, ya sea con el esmalte o, en el caso de que exista recesión gingival, con la conexión cementoamantina o con el cemento. Es como un sello estanco para el periodonto de inserción. Tiene forma triangular: su base es el fondo del surco gingival, un lado mira hacia el corion gingival con el que se relaciona mediante la *lámina basal externa* y el otro lado se fija al diente: es la *lámina basal interna*.

Los queratinocitos del epitelio de unión se disponen de modo distinto al del resto del periodonto de protección, con una capa basal con hemidesmosomas que la vinculan con la lámina basal externa, células suprabasales y células superficiales descamativas en el fondo del surco gingival. Estas células poseen abundantes lisosomas.

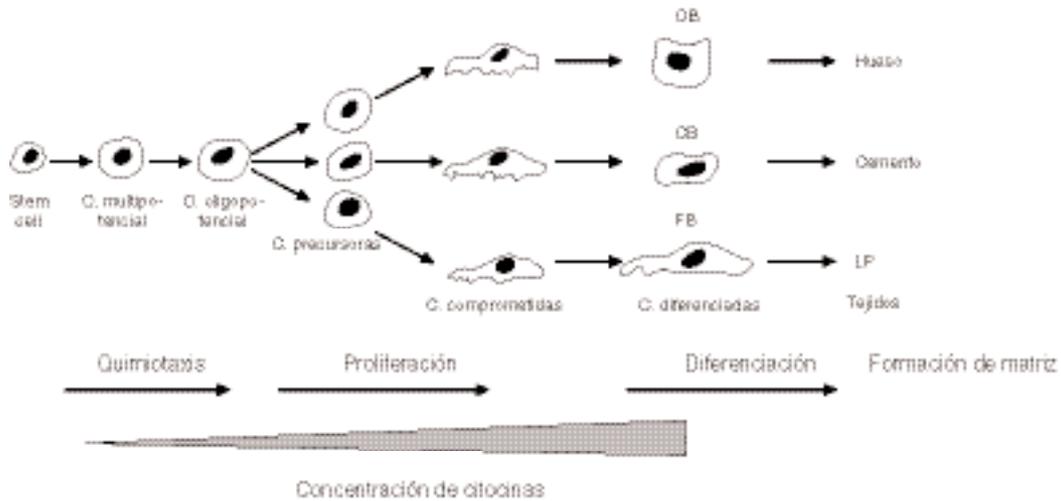
La lámina basal interna también se vincula con el epitelio de unión por medio de hemidesmosomas. La adhesión al diente ocurre por moléculas denominadas lamininas y también opera una atracción de tipo electromagnético entre los cristales de los tejidos duros del diente y la basal interna. Factores patológicos como la presencia de placa, subproductos bacterianos, enzimas de los leucocitos, fuerzas aplicadas dentro del surco pueden generar la desinserción del epitelio de unión y la consiguiente profundización del surco, que pasa a ser *bolsa gingival*.



▲ FIG. 1-2. Fibras colágenas gingivales. La mayoría de estas fibras se disponen en grupos de haces con una orientación clara. De acuerdo con su inserción y recorrido dentro del tejido conectivo del corion, los haces orientados de la encía se dividen en los siguientes grupos: FDG, fibras dentogingivales; FC, fibras circulares; FT, fibras transeptales; FDP, fibras dentoperiosticas o periostiodentales. SG, surco gingival.

Periodonto de inserción

Es aquí donde van a ejercerse directamente las fuerzas ortodónticas. El periodonto de inserción está formado por el cemento radicular del diente, el ligamento periodontal y el hueso alveolar y constituye el sostén del diente dentro de los maxilares; normal-



▲ **FIG. 1-3.** Diferenciación celular en los tejidos periodontales. En el ligamento periodontal hay células madre o "stem-cells" multipotenciales. La expresión del factor de ligado nuclear para el "gen maestro osteogénico" (*cbfa 1*) es un acontecimiento clave que orienta la diferenciación según las vías respectivas, hasta formar osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos, es decir, las células clave del periodonto de inserción. En esta progresión influyen también el ambiente físico, los factores de crecimiento y las citoquinas. La diferenciación celular ocurre durante la formación de los dientes, el movimiento ortodóntico, la reparación periodontal, etc.

mente no es una estructura rígida e inamovible, sino que permite que las fuerzas naturales intrínsecas modifiquen su forma para luego recuperarla.

Estos tres tejidos tienen un mismo origen en el saco dentario del folículo dental, de estirpe mesenquimática (fig. 1-3).

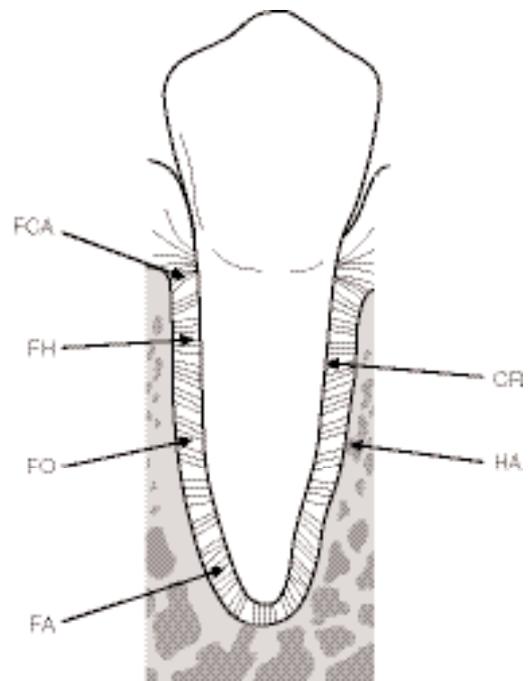
Cemento

El cemento es un tejido duro dentario que sirve como anclaje para las fibras del ligamento periodontal, que se extienden entre él y el hueso alveolar. Posee fibras colágenas intrínsecas, de su matriz orgánica mineralizada y fibras extrínsecas, que son las del ligamento periodontal. El cemento se forma por acción de los cementoblastos que segregan la matriz orgánica que los rodea; cuando la matriz se mineraliza pasan a denominarse cementocitos y residen en lagunas cementocíticas. Los cementocitos poseen numerosas prolongaciones que miran hacia el espacio periodontal, de donde reciben su nutrición. Las prolongaciones se conectan entre sí en los conductos calcóforos, de manera similar a lo que ocurre en el hueso compacto. El cemento primario es acelular y está en los dos tercios coronarios de la raíz; el cemento secundario es celular, se halla en el tercio apical y tiene aposición continua para compensar el desgaste que ocurre en el borde incisal o la cara oclusal de los dientes.

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo fibroso alojado en el espacio periodontal, limitado por el cemento y el hueso fasciculado de la apófisis alveolar. Sus células principales son los fibroblastos, que también actúan como fibroclastos en la renovación del ligamento. Posee además mastocitos, macrófagos, vasos sanguíneos y linfáticos, pericitos, nervios, ce-

mentoblastos y osteoblastos, restos epiteliales de Malassez. Las fibras periodontales se agrupan en haces cuyas diferentes direcciones (fig. 1-4) corresponden a las fuerzas fisiológicas que deben resistir. Las fibras son de colágeno I y además hay fibras de oxitalano (parecidas a las elásticas) cerca de los vasos, las cua-



▲ **FIG. 1-4.** Dibujo esquemático de un canino inferior en su alvéolo. Se observa cómo el ligamento periodontal se ubica entre el hueso alveolar propiamente dicho (HA) y el cemento radicular (CR), con lo que constituye la articulación alveolo-dentaria. Los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal se sistematizan en los siguientes grupos: FCA, fibras de la cresta alveolar; FH, fibras horizontales o de transición; FO, fibras oblicuas o principales; FA, fibras apicales.

les discurren en sentido apicocoronario, es decir, perpendicular al de las fibras periodontales.

Las fibras periodontales se insertan en el hueso y en el cemento a modo de fibras “perforantes” o de Sharpey, pero en rigor de verdad, las fibras se insertan antes de que se mineralicen estos tejidos y de este modo quedan ancladas y conforman el aparato de inserción dental.

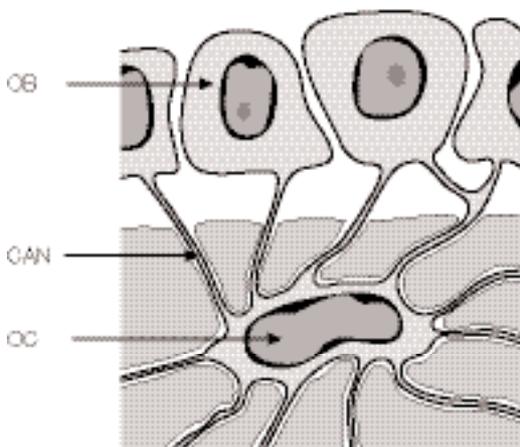
En el sentido del eje dental mayor y desde la superficie dental hasta el hueso, el ligamento se divide en tres zonas concéntricas: zona cementógena, zona central por donde discurren vasos y nervios y zona osteógena.

El ligamento periodontal se comunica directamente con la médula ósea contenida en el hueso alveolar a través de perforaciones de la pared del alvéolo. La acción amortiguadora de las fuerzas masticatorias la ejercen principalmente las fibras periodontales, pero en esta función de tipo hidráulico coopera el líquido del tejido periodontal, que egresa hacia los espacios medulares al ser comprimido el ligamento y reingresa en el espacio periodontal cuando esa compresión cesa.

En el ligamento periodontal, con sus vasos y nervios, células resorptivas, células defensivas y *stem cells* mesenquimáticas, neurotransmisores, citocinas, interleucinas y otras moléculas de señal, es donde ocurren los principales acontecimientos del movimiento dental ortodóntico, conocidos desde fines del siglo XIX y discriminados en acontecimientos del lado de compresión y del lado de tracción.

Hueso alveolar

Los maxilares consisten en un hueso basal y apófisis alveolares dependientes de la formación y permanencia de los dientes. Estas apófisis se forman por osificación directa o intramembranosa y constan de tablas de hueso compacto, hueso esponjoso con espacios medulares que contienen médula ósea, revestimiento externo de periostio e interno de endostio.



▲ Fig. 1-5. El dibujo ilustra cómo los osteocitos (OC) del hueso mineralizado se comunican por medio de canaliculos o conductillos (CAN) con los osteoblastos (OB) situados en la superficie del hueso.

Nos detendremos especialmente en este tejido, complejo en extremo, que regula su masa y su arquitectura para satisfacer dos necesidades críticas: una estructural y la otra, metabólica. Los huesos sirven de protección de órganos vitales, inserción muscular y reservorio mineral que contiene el 99% del calcio total del cuerpo, el 85% del fósforo y el 66% del magnesio.

Las aberraciones metabólicas, como la hipocalcemia, el hiperparatiroidismo, las endocrinopatías y el envejecimiento, ponen en riesgo la integridad estructural del esqueleto para asegurar la homeostasis cálcica.

La homeostasis mineral se logra por vía de la remodelación ósea (formación y resorción simultáneas), un proceso metabólico complejo y estrictamente regulado.

Base celular de la remodelación ósea

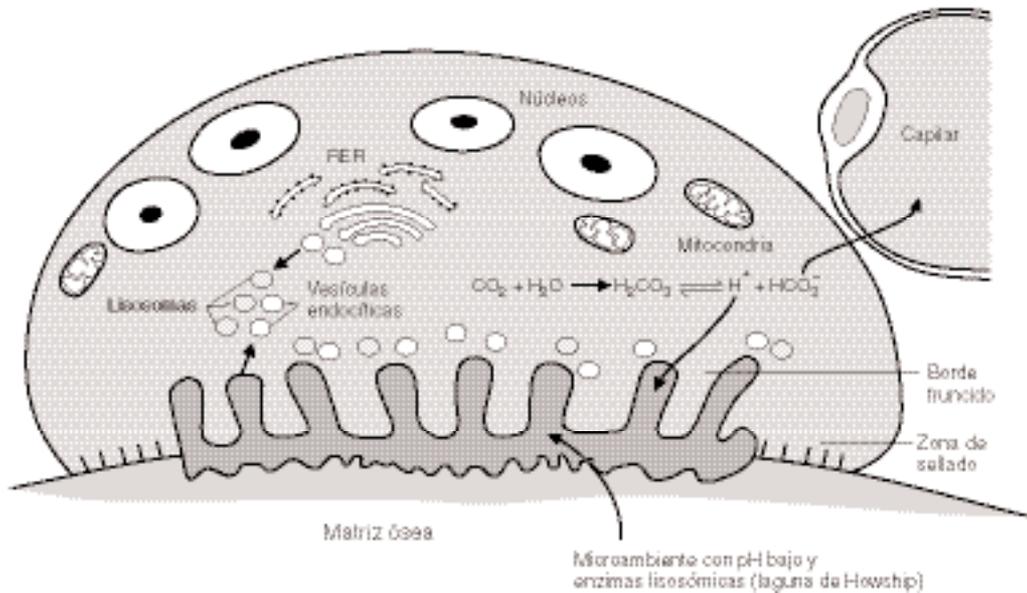
El tejido óseo es un tejido conectivo mineralizado altamente especializado, metabólicamente activo e intrínsecamente capaz de adaptarse a cambios sutiles en su ambiente físico, es decir, *mecánico* o *eléctrico*.

La capacidad del esqueleto para adaptarse a cambios en su medio metabólico o mecánico se logra con su sofisticada e integrada red de células osteorreguladoras. Estas células, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos, se hallan en todas las superficies óseas excepto en los senos paranasales del esqueleto adulto, estructuras quizá demasiado especializadas como para acomodar fluctuaciones físicas o metabólicas. Esta red celular o sincitio media en el balance de la remodelación esquelética.

Los **osteoblastos** son células cúbicas interconectadas por procesos citoplasmáticos con nexos o *gap junctions* y se presentan en una capa única y continua sobre las superficies óseas. Esta característica ayuda a diferenciarlos de las células osteoprogenitoras mesenquimáticas (preosteoblastos), que son planas. Estos dos tipos celulares en conjunto se denominan “células de revestimiento óseo”. Estas células de revestimiento permiten el aislamiento selectivo de la superficie mineralizada respecto del medio extracelular, lo cual es crítico para la iniciación de la mineralización o de la resorción.

La función principal del osteoblasto es la de sintetizar osteoide (o *prehueso*), que está formado por colágeno de tipo I y proteoglucanos. La vida funcional media del osteoblasto en los seres humanos llega a 8 semanas y en promedio es de 15 días. El osteoblasto activo típico deposita 0,5 a 1,5 μm de osteoide por día. Los osteoblastos remanentes después de la mineralización del osteoide disminuyen su secreción de colágeno y de fosfatasa alcalina y se tornan en **osteocitos**.

Los osteocitos son esenciales para la regulación metabólica del tejido óseo. Están alojados en lagunas osteocíticas e interconectados por una red de canaliculos calcíforos (fig. 1-5), que son vías ideales para la comunicación química, eléctrica y de líquidos a través de la densa matriz ósea. Esta red proporcionalmente enorme permite el intercambio de nutrientes y minerales, esencial para el control homeostático del esqueleto.



▲ Fig. 1-6. Dibujo ilustrativo de la función del osteoclasto. Esta célula multinucleada se forma por agregación de monocitos.

Los **osteoclastos** son células grandes multinucleadas que se encuentran en cavidades festoneadas irregulares denominadas lagunas de Howship (fig. 1-6) o conos de corte (fig. 1-7). Estas células gigantes pueden recorrer hasta 100 μm por día y resorber una cavidad de 300 μm de diámetro que contiene 200.000 μm³ de hueso. Dentro de este volumen de hueso resorbido desaparecerán 3-6 osteocitos y se requieren 7-10 generaciones de osteoblastos para rellenar el espacio de resorción.

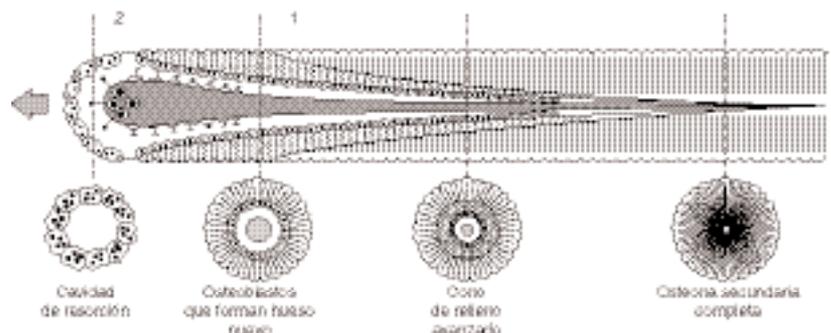
Los osteoclastos se forman por agregación de monocitos circulantes de la sangre.

¿Cómo operan los osteoclastos? El citoplasma de un osteoclasto activo a menudo es esponjoso debido a la cantidad de vacuolas digestivas y de numerosos cuerpos lisosómicos que contienen hidrolasas ácidas demostrables con histoquímica. Cuando estos ácidos entran en contacto con la matriz ósea, degradan el andamiaje mineral por medio de un complicado proceso de disolución química. En resumen, consiste en que la anhidrasa carbónica intracelular degrada el ácido carbónico para producir iones hidrógeno. Estos protones son eliminados en forma activa de la célula por vía de una

bomba de protones. Los protones se acumulan en un espacio subosteoclástico limitado; el pH de este microambiente disminuye hasta un nivel suficiente para disolver la fase mineral de la matriz (pH 2-4) y activar las enzimas hidrolíticas del osteoclasto. La matriz orgánica remanente es disuelta después por las enzimas lisosómicas (p. ej., catepsina B) liberadas a través del borde fruncido del osteoclasto y solo queda la cavidad de resorción vacía. El proceso es autorregulado.

Estructura del hueso alveolar

Los alvéolos se originan junto con el resto del periodonto de inserción y consisten en una tabla vestibular de hueso compacto laminar y haversiano de origen perióstico y de origen medular en el interior (Erausquin, 1960). Por dentro se halla hueso esponjoso, con trabéculas rodeadas por médula ósea hematopoyética o adiposa contenida en cavidades revestidas por endostio. Las trabéculas tienen distinta disposición en los maxilares superior e inferior. Hacia la superficie dental se encuentra de nuevo una cavidad compacta de origen medular fusionada y, por último,



► Fig. 1-7. El cono de corte/relleno tiene una cabeza de osteoclastos que cortan a través del hueso y una cola de osteoblastos que forman una nueva osteona secundaria.

una de origen periodontal. Esta última tiene laminitas paralelas a la superficie alveolar, está perforada por aberturas de los espacios medulares y contiene fibras de Sharpey insertadas, haces del ligamento periodontal que están calcificados. Por la presencia de estos haces, la parte innervada del alvéolo óseo se denomina *hueso fasciculado*. Esta cara alveolar interna también se denomina *lámina dura* por la radioopacidad que exhibe, que en verdad no se debe a una densidad mineral mayor del hueso, sino a la sumatoria de planos representados en la radiografía.

Irrigación e inervación del periodonto de inserción

Irrigación: las ramas alveolodentarias de las arterias dentarias superior e inferior emiten ramas denominadas arteriolas terminales, que se capilarizan. El retorno sanguíneo tiene lugar por vénulas poscapilares. En los tejidos nacen, en "fondo de saco", los linfáticos que drenan el ligamento periodontal. Los vasos ingresan en el espacio periodontal desde el hueso y forman *plexos*, uno en torno de la raíz, como si los vasos fueran los alambres de un cesto para papeles, y otros en el corion gingival, el *plexo gingival*. Este último actúa como órgano linfoideo defensivo debajo del epitelio de unión. Su función en las apófisis alveolares se asemeja a la del anillo linfático de Waldeyer en la protección de la orofaringe y la rinofaringe.

La irrigación sanguínea del ligamento periodontal es esencial en el movimiento dental ortodóntico, pues su alteración por *isquemia* retarda el proceso. Esto debe considerarse en relación con la intensidad de las fuerzas aplicadas.

Inervación: los nervios, mielínicos y amielínicos, ingresan en el espacio periodontal a través de la región apical y también desde las paredes laterales del alvéolo. Los nervios sensitivos son ramas del nervio trigémino. También hay filetes autonómicos que van a

la túnica muscular lisa de los vasos para regulación del calibre vascular de arteriolas y vénulas.

La inervación del diente, del periodonto de inserción y del periodonto de protección es sensitiva. La transmisión del estímulo nervioso hacia el sistema nervioso central ocurre a diferentes velocidades según el tipo de fibra nerviosa. Las terminaciones nerviosas libres son despolarizadas por estímulos, como la presión y los cambios de temperatura. Son mecanoceptoras y nociceptoras.

Los nervios de la región dental no solo tienen función sensitiva, protectora y motora para el músculo liso vascular: las moléculas neurotransmisoras liberadas en la matriz del tejido conectivo ejercen efectos quimiotácticos, hecho importante durante el movimiento dental ortodóntico.

ALTERACIONES TISULARES DURANTE EL MOVIMIENTO ORTODÓNTICO

Efecto de las fuerzas terapéuticas sobre las células y los tejidos

Antes de proseguir con el tratamiento de los temas biológicos específicos conviene incluir las siguientes definiciones estipuladas por la *American Association of Orthodontists* en 1981.

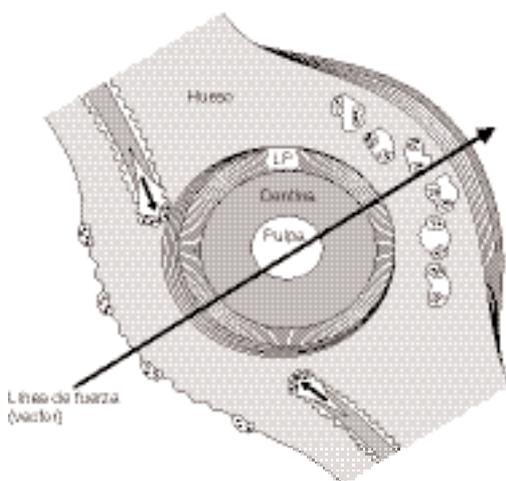
La ortodoncia es el área de la odontología que se ocupa de la supervisión, la guía y la corrección de las estructuras dentofaciales en crecimiento y maduras, incluidas aquellas situaciones que requieren el movimiento de dientes o la corrección de relaciones deficientes y malformaciones de estructuras, por medio del ajuste de las relaciones entre los dientes y de los dientes con los huesos faciales, por la aplicación de fuerzas exógenas y/o estimulación y reorientación de las fuerzas funcionales dentro del complejo craneofacial. La ortodoncia es una terapia ortopédica.

A continuación se reseñan las fuerzas terapéuticas que se ejercen en el tratamiento ortodóntico, las que se generan naturalmente y las disfuncionales o patológicas.

Durante toda la vida es posible que ocurran o que se produzcan ajustes en la posición de los dientes, porque los componentes del periodonto se remodelan continuamente. Algunos movimientos ocurren en forma espontánea y otros se introducen con una finalidad terapéutica (figs. 1-8 y 1-9).

Fuerzas naturales fisiológicas

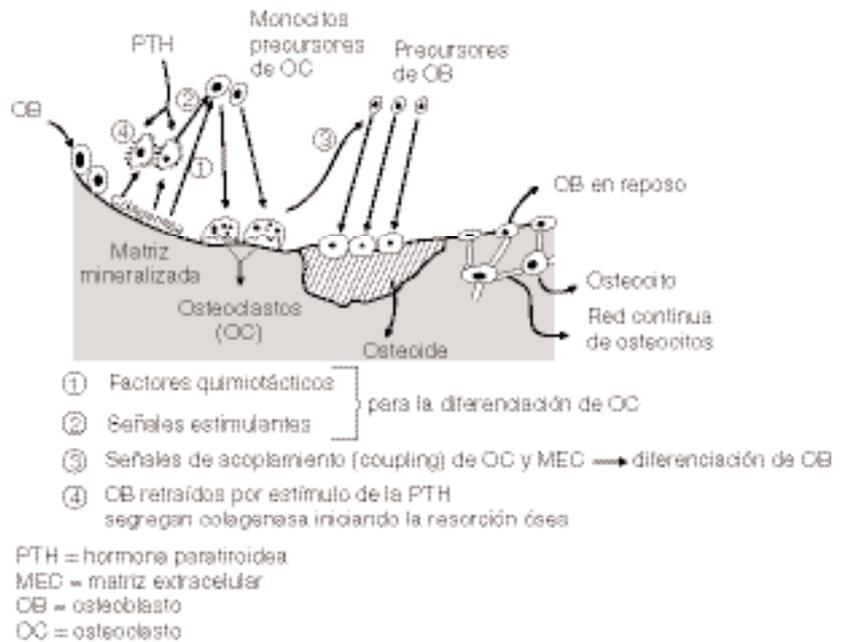
En el sistema estomatognático actúan: 1) fuerzas naturales fisiológicas originadas en los músculos masticatorios, 2) en determinados períodos se generan fuerzas *intrínsecas*, eruptivas, provenientes del propio diente y de su periodonto y fuerzas para la *migración* dental, compensadora de desgastes en las superficies masticatorias de los dientes y de los puntos o facetas de contacto interdental, 3) fuerzas de la musculatura



▲ **Fig. 1-8.** El modelado ortodóntico del hueso ocurre a lo largo de las superficies del ligamento periodontal y del periostio. La remodelación o recambio se produce dentro del hueso alveolar, a lo largo de la línea de fuerza a ambos lados del diente.

Fig. 1-9. Acoplamiento funcional de células en el hueso humano por intermedio de señales (moléculas) de origen endocrino, paracrino o autocrino.

Síntesis de actividad celular y señales en el recambio óseo



intrabucal y peribucal que intervienen en las funciones de fonación, deglución y respiración.

Fuerzas anormales – disfunciones

En ocasiones, en el sistema estomatognático se producen fuerzas que pese a ser naturales pueden ser nocivas para la postura y la relación de las bases óseas, la oclusión, la posición de los dientes y el equilibrio de la articulación craneomandibular. Entre ellas se hallan la interposición lingual, la succión digital, los contactos prematuros, el bruxismo, el rechinar de los dientes y la oclusión traumática. A nivel de los dientes, estas fuerzas son absorbidas por el periodonto y transmitidas al hueso.

Fuerzas terapéuticas

Para alterar la posición de los dientes, la postura mandibular y la morfología y el crecimiento craneofacial pueden introducirse fuerzas terapéuticas. Éstas son *funcionales* cuando utilizan la energía resultante de las contracciones musculares para alterar y dirigir actividades fisiológicas, estructuras craneofaciales, crecimiento y desarrollo. Las fuerzas *mecánicas* son artificiales y provienen de dispositivos creados por el clínico (arcos, resortes, magnetos, elásticos, tornillos) que actúan para producir modificaciones en la biología tisular, cuyo resultado son modificaciones en la posición, la forma y las estructuras.

Las fuerzas se estudian por la mecánica y existen textos de biomecánica aplicada a la ortodoncia, por ejemplo el de Nanda, que se pueden consultar en lo

que respecta a los aspectos teóricos y prácticos; sin embargo, como orientación, para el diseño de un aparato ortodóntico deben tomarse en cuenta: 1) la magnitud, el sentido y la duración de la fuerza, 2) la forma en que se disipa la fuerza durante el movimiento dental, 3) la dirección de la fuerza aplicada, 4) la distribución de la presión creada en el ligamento periodontal, relacionada con la topografía de la superficie alveolar.

Las fuerzas aplicadas al diente en ortodoncia son *mediadas* por el ligamento periodontal y dan por resultado la remodelación de los tejidos periodontales. En rigor de verdad, lo que hace la ortodoncia es *modificar en última instancia* el proceso natural de la remodelación ósea para dar cabida a los dientes en la posición planeada.

Movimiento dental ortodóntico

El principio de que al aplicar una fuerza sobre un diente se produce resorción ósea en el área de compresión y aposición ósea en el área de tensión, de la cual resulta movimiento dental ortodóntico, se enuncia hace más de 160 años.

Estas modificaciones ocurren para mantener la estructura y el espesor del ligamento periodontal. No se trata de que el diente simplemente se desplace a través del hueso, sino que las estructuras de sostén se mueven *con* el diente.

Las fuerzas ejercidas se clasifican del siguiente modo por sus efectos biológicos (Schwarz, 1932):

- *Primer grado*: fuerza leve y rápida que no produce efectos duraderos en el periodonto de inserción.

- *Segundo grado*: fuerza inferior a la presión sanguínea capilar (20-26 g/cm²) a nivel del ligamento periodontal. Produce resorción ósea directa en el área de presión. Al cesar, el periodonto de inserción retorna a la normalidad, sin resorción radicular.
- *Tercer grado*: fuerza superior a la presión capilar que origina isquemia por la compresión del ligamento periodontal, áreas de necrosis del tejido óseo y resorción radicular.
- *Cuarto grado*: fuerza tan intensa que produce resorción a distancia (socavante o indirecta) y compromiso pulpar por lesión del paquete neurovascular a nivel del ápice radicular.

De esto se puede deducir que las fuerzas leves y continuas que no superan el nivel de presión capilar serían las más favorables.

Sin embargo, en un trabajo de 1944, Oppenheim llegó a la conclusión de que las fuerzas intermitentes son las más adecuadas, ya que su duración no es suficiente para causar problemas en el ligamento periodontal. Por eso se recomienda utilizar también fuerzas en períodos de activación distantes para mover los dientes sin efectos iatrogénicos.

Las características histológicas que acompañan a las modificaciones generadas por las fuerzas ortodónticas incluyen: cambios en el número y el tipo de células, alteraciones vasculares y en la matriz extracelular

En el movimiento dental ortodóntico interviene el mecanismo de transducción, es decir, la conversión de una fuerza física (mecánica, electrostática) en una respuesta biológica.

Las señales iniciadoras de cambios metabólicos en las células y los tejidos periodontales son: alteración del flujo sanguíneo y linfático, cambios de presión y volumen en el espacio periodontal, distorsión de moléculas de la matriz, distorsión de la membrana plasmática y el citoesqueleto, efectos bioeléctricos generados por estrés (flexión del hueso) inducido mecánicamente en las fibras colágenas y en los cristales de hidroxapatita (*las cargas electronegativas producen osteogénesis, mientras que las cargas positivas se perciben en las superficies convexas y dan lugar a resorción*), influencias hormonales, fenómenos inflamatorios y otros acontecimientos nerviosos e inmunocelulares.

En la actualidad se están investigando moléculas de señal exógenas, que pueden administrarse por inyección local para acelerar el movimiento ortodóntico (PTH, prostaglandinas, etc.), pero los trabajos aún no están en la fase clínica.

Fenómenos en el lado de compresión

Los monocitos, células circulantes de la sangre, salen de los vasos y se agregan para formar una célula multinucleada especializada en la resorción: el osteoclasto.

Los osteoclastos actúan en las lagunas de Howship (véase antes, "Base celular de la remodelación ósea")

y crean espacio para el movimiento dental, por resorción ósea. Aparecen pocas horas después de iniciada la aplicación de la fuerza. En el ligamento ocurre además una proliferación vascular (mediada por factores de crecimiento como el factor endotelial de crecimiento vascular, VEGF) y alta actividad celular. Se produce el recambio de fibras colágenas periodontales; en este proceso, los fibroblastos también actúan como fibroclastos.

Fenómenos en el lado de tensión

Aquí se produce un aumento de las células 30-40 horas después de la aplicación de la fuerza ortodóntica. Hay un gran recambio de elementos fibrosos por macrofagia y fagocitosis que realizan los fibroblastos/fibroclastos y dilatación vascular.

A medida que las fibras se estiran, se deposita una matriz orgánica no mineralizada en estrecha relación con la pared alveolar: es el osteoide depositado por los osteoblastos del tercio osteógeno del periodonto. La mineralización del osteoide se produce en forma progresiva, en capas, desde las más profundas hasta las más superficiales. También puede observarse un depósito de cemento sobre la raíz.

Hialinización

La hialinización es una complicación que retarda el movimiento del diente; cuando la fuerza ejercida es excesiva y de larga duración, la topografía alveolar permite puntos de alta presión por la relación fuerza/superficie. La membrana periodontal responde con una degeneración local y una necrosis estéril en lugar de hacerlo con la proliferación y la diferenciación celular que podrían efectuar la reconstrucción necesaria para la reubicación del diente. La isquemia periodontal es el principal factor etiológico de este proceso.

La zona hialinizada se forma en uno o dos días. Mientras subsiste, el diente no se mueve; esta situación perdura hasta que el tejido dañado es eliminado y la pared alveolar adyacente es resorbida.

La resorción ósea ulterior a la hialinización es de tipo indirecto o socavante, porque las células intervinientes derivan de los espacios medulares del hueso esponjoso.

La hialinización acontece en los tejidos periodontales en tres fases: degeneración hística, eliminación del tejido desorganizado y restauración de los tejidos de sostén. La hialinización y la resorción ósea indirecta son más perjudiciales que la resorción directa en cuanto a pérdida ósea y resorción radicular; la magnitud del daño posible es impredecible.

Otros cambios histológicos

Las fuerzas aplicadas a los dientes también pueden producir cambios a distancia, por ejemplo, en el periostio, el endostio, las suturas craneofaciales y posiblemente en los cóndilos mandibulares. Una explicación completa del movimiento dental debe incluir los mecanismos de la remodelación ósea en los espacios

medulares, alteraciones gingivales y transmisión de fuerzas a áreas distantes.

Conclusión

El profesional debe seleccionar un nivel de fuerzas y un aparato que sean eficaces, eficientes y seguros. El control regular del progreso del tratamiento es esencial para poder alterar las fuerzas y los aparatos según necesidad.

Tipos de movimientos dentarios (fig. 1-10)

Antes de analizar brevemente algunos tipos de movimiento es importante recordar que, desde el punto de vista biomecánico, los dientes que reciben fuerzas ortodónticas tienen un centro de resistencia (C_{res}) y un centro de rotación (C_{rot}). El C_{res} es el punto del diente donde una fuerza única producirá desplazamiento, es decir que todos los puntos del diente se moverán en líneas rectas y paralelas. En dientes unirradiculares, el C_{res} está situado a lo largo del eje mayor del diente (entre la cresta alveolar y el ápice), entre el tercio medio y el tercio cervical. En dientes multirradiculares, el C_{res} está situado en la región de la furcación.

El centro de rotación C_{rot} es el punto en torno del cual un diente gira a partir de la aplicación de una fuerza. El C_{res} no puede ser modificado por fuerzas ortodónticas; en cambio, se puede seleccionar la forma de aplicación de la fuerza para determinar el centro instantáneo de rotación. En la mayoría de los movimientos dentarios aparece una serie de diferentes centros de rotación.

Inclinación

La inclinación da por resultado una alteración no uniforme del alvéolo. Puede ser controlada o incontrolada o pendular. Origina resorción ósea en la cresta alveolar de un lado, en la dirección de la fuerza y en el lado opuesto el alvéolo, a la altura del ápice dental.

Es el movimiento dental en el que la angulación del eje mayor del diente es modificada.

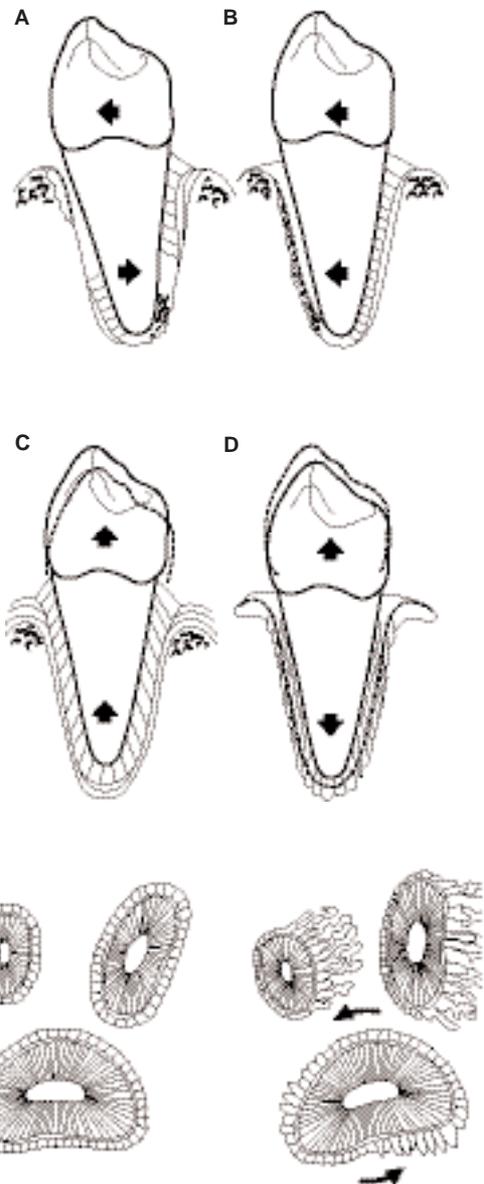
Traslación pura

La traslación pura ocurre cuando el C_{rot} del movimiento dental se sitúa en el infinito. Cada punto del diente se mueve paralelo a la dirección de la fuerza, siguiendo una línea recta. La fuerza se distribuye de manera uniforme por todo el alvéolo en el lado de compresión y su correspondiente lado de tensión.

Es el movimiento horizontal del diente (con respecto a la apófisis alveolar) en el que la inclinación axial de la raíz no es modificada.

Rotación

El diente gira en torno de su C_{res} . La corona se mueve para un lado y la raíz para el lado opuesto. Aquí el C_{rot} es el eje mayor del diente. Es un movimiento poco nocivo desde el punto de vista de la resorción, pero la

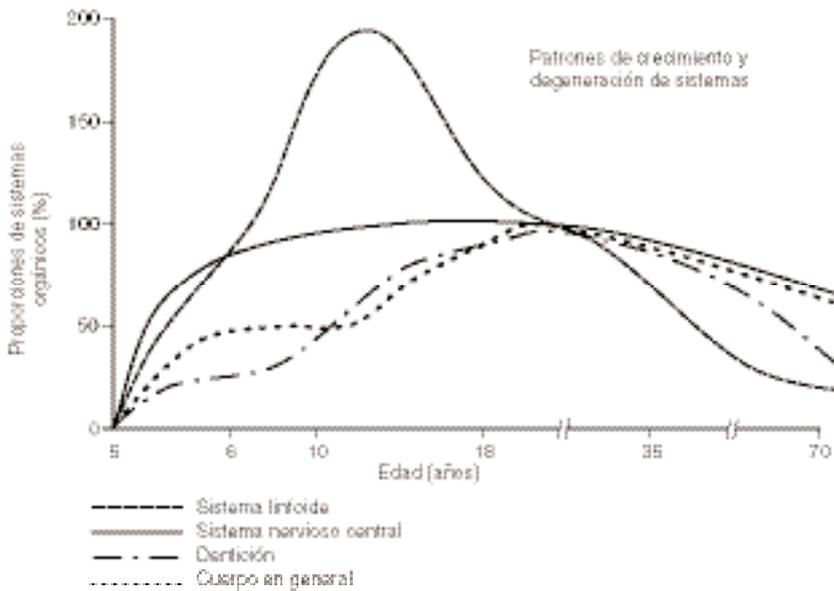


▲ FIG. 1-10. Tipos de movimiento dental ortodóntico. A, inclinación. B, traslación en masa. C, extrusión. D, intrusión. E, rotación de un diente multirradicular.

recidiva es frecuente. Constituye una de las indicaciones de la fibrotomía para prevenir la recurrencia.

Intrusión y extrusión

La intrusión es un proceso de cambio de la relación del diente con el hueso vecino, obtenido por un movimiento de *reimplantación* del diente en el alvéolo. Requiere fuerza ligera y persistente, cuyos efectos son lentos. Tómesese en cuenta la *forma cónica de la raíz dental*, típica de la *gonfosis*, que es la definición anatómica de articulación alveolodentaria. Gracias a esa forma cónica, la intrusión puede llegar a comprimir en exceso las paredes alveolares, con efectos adversos. Por esta razón, el movimiento debe ser lento y con fuerzas leves.



◀ FIG. 1-11. Representación gráfica de las variadas proporciones de crecimiento y degeneración en los diferentes sistemas orgánicos durante la vida posnatal. Aquí, 100% representa el tamaño de los sistemas orgánicos en un adulto joven, maduro. (Basado en Scammon RE. The measurement of man. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1930.)

La extrusión, también llamada “erupción forzada”, es el movimiento más fácil de conseguir porque el diente se desplaza en el mismo sentido que el de su erupción. Cuando un diente pierde su antagonista, la extrusión ocurre naturalmente (sobreerupción). La neoformación del alvéolo acompaña a la erupción, pues se produce tracción en todas las paredes.

LA ORTODONCIA EN ADULTOS Y LAS MODIFICACIONES TISULARES QUE EL PASO DE LOS AÑOS PRODUCE EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

El ambiente *extrauterino* en el que viven las personas después de nacer provee para la subsistencia, pero también para el deterioro orgánico ineludible desde ese momento. En la vida posnatal, los sistemas orgánicos experimentan crecimiento y degeneración en una proporción variada (fig. 1-11) y el sistema estomatognático responde ante el estrés que generan sus funciones (fig. 1-12).

El crecimiento (aumento de tamaño) y el desarrollo (que también incluye cambios en la forma y en las funciones) se producen de un modo diferencial en la infancia y en la adolescencia. Al concluir ésta, el ser humano es adulto. La duración de la vida humana se ha prolongado notablemente desde fines del siglo XIX por causas bien conocidas, como lo prueban los estudios demográficos. Las condiciones imperantes también causan modificaciones en la fisiología, como el adelantamiento de la menarca, y modificaciones antropométricas demostrables. Estos dos factores son significativos en ortodoncia.

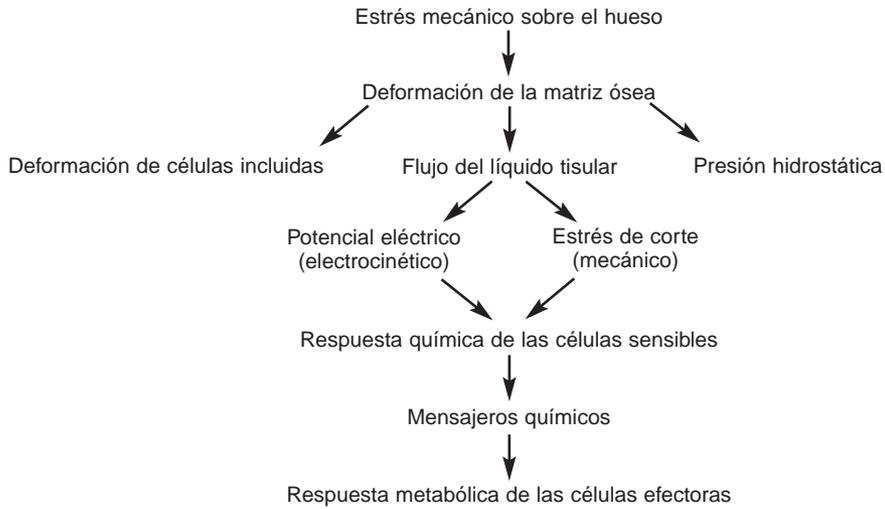
Aquí solo se han de considerar las modificaciones que el paso de los años acarrea en personas **sanas**, sin hábitos parafuncionales ni patología bucodental.

Los *dientes* experimentan desgaste del esmalte por la función masticatoria. Ese desgaste normal ocurre en las superficies incisales y oclusales de las respectivas piezas dentales. Además se desgastan los puntos de contacto, transformándose en facetas; este desgaste se compensa por la existencia de la migración mesial, activadas por el sistema de fibras transeptales que rodean a los dientes y llegan desde el lado derecho y el lado izquierdo, hasta la línea media, entre los incisivos centrales o sus equivalentes. Las superficies dentales expuestas a menudo muestran pigmentaciones exógenas o endógenas. La pulpa dental, tejido conectivo especializado, se hace más fibrosa y el espacio pulpar se reduce por el depósito de dentina secundaria.

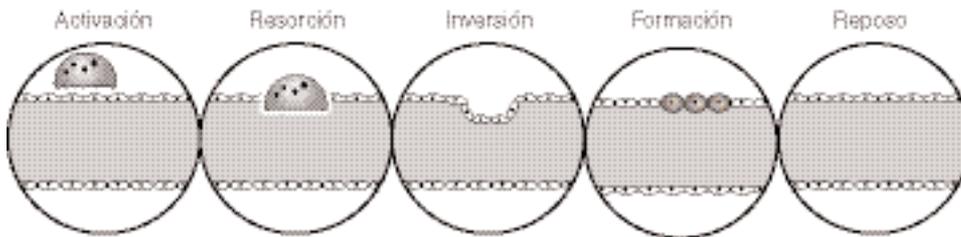
La mucosa bucal *no masticatoria* puede experimentar queratinización del epitelio, según el tipo de alimentos ingeridos. El tabaquismo y el alcoholismo, que tienen componentes orgánicos y psicológicos y están muy extendidos socialmente, producen alteraciones importantes en la mucosa bucal.

La principal alteración de la *encía* asociada con el paso de los años es la retracción o *recesión gingival*, considerada “normal”. La exposición de cemento en la superficie vestibular puede ocurrir en un diente o en varios.

Los factores que se han implicado en la etiología de la recesión gingival son muchos; entre ellos se incluyen: posición de los dientes en el arco, cepillado dental defectuoso, inserción alta de frenillos o músculos, presión de los labios, etc. Hay dos tipos básicos de recesión gingival de acuerdo con su etiología: por enfermedad periodontal y por factores mecánicos. El movimiento ortodóntico de los dientes hasta áreas alejadas de la posición natural de su alvéolo

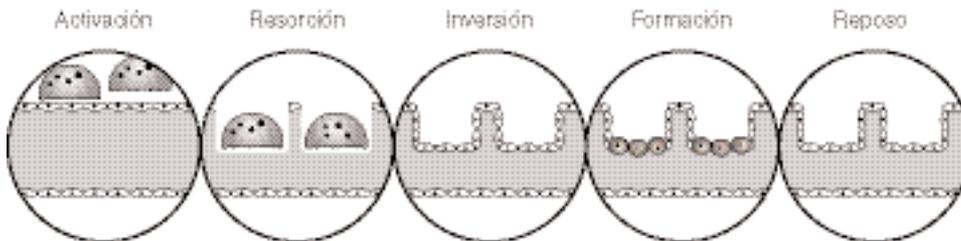


▲ Fig. 1-12. Sistema mecanosensible del hueso y transducción de señales en los tejidos periodontales.



Remodelación del hueso normal

El hueso es un tejido vivo en estado de reparación o remodelación constante. En el hueso adulto normal, las tasas de resorción y formación están en equilibrio, manteniendo una masa ósea constante. La resorción ósea siempre está seguida por formación ósea, un fenómeno denominado acoplamiento. El ciclo de remodelación consta de 5 etapas: activación, resorción osteoclástica, inversión, formación ósea osteoblástica y reposo.



Desarrollo de osteoporosis

La osteoporosis se desarrolla debido a un desequilibrio entre la resorción osteoclástica y la formación osteoblástica (mayor resorción, menor formación, o ambas). Los osteoblastos no pueden rellenar en su totalidad la cantidad y la profundidad aumentadas de las cavidades de resorción. Esto causa erosión progresiva del hueso y pérdida de la masa ósea que aumenta la susceptibilidad a la fractura.

▲ Fig. 1-13. Ciclo de remodelación ósea.

implica el riesgo de desarrollo de problemas mucogingivales, en especial si las tablas óseas y la encía son delgadas. Este movimiento ortodóntico es desfavorable. Las papilas interdentes también tienen mucha importancia estética y su retracción crea espacios oscuros antiestéticos entre los dientes. Estos problemas se deben tratar junto con el especialista en periodoncia.

El ligamento periodontal no experimenta alteraciones cuando la higiene bucal es correcta. Sin embargo, el aumento de la corona clínica por la recesión gingival reduce la inserción de tejido conectivo y esto puede aumentar la movilidad dental. Las oclusiones traumáticas coadyuvan en el deterioro periodontal.

En los *huesos maxilar superior e inferior*, las paredes de los alvéolos tienen menos celularidad (rarefacción del hueso relacionada con la edad); la médula ósea contenida en el hueso esponjoso es adiposa y no hematógena. El envejecimiento reduce el metabolismo óseo y el recambio o "turn over" del tejido óseo. En la edad senil, las corticales se adelgazan.

La osteoporosis posmenopáusica o estrógeno deficiente afecta a más del 50% de las mujeres mayores de 50 años, pero no es inevitable; tiene factores contribuyentes, como la rarefacción relacionada con la *dieta*, por deficiencia de calcio, proteínas, vitaminas C y D y la rarefacción ósea por *desuso*. La osteoporosis posmenopáusica aumenta la resorción de las apófisis alveolares y el hueso trabecular, pero no es obstáculo para la ortodoncia. Kingsmill y Boyde (1998) estudiaron la mineralización de la mandíbula, que por la gran variabilidad en su densidad ósea **no** es un hueso útil para evaluar la osteoporosis (fig. 1-13).

El mantenimiento de la masa esquelética se logra mediante suplementos de calcio, hormonas, vitaminas y ejercicios físicos diarios. El fluoruro de sodio usado en odontología también se emplea en la terapia de la osteoporosis.

Bibliografía

- Brudvik P, Rygh P. Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hialinized zones. *Eur Orthod* 1993;15:467-80.
- Brudvik P, Rygh P. Multi-nucleated cells remove the main hialinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur Orthod* 1994;16:265-73.
- Brudvik P, Rygh P. The initial phase of orthodontic rooth resorption incident to local compression of the periodontal ligament. *Eur J Orthod* 1993;15:249-63.
- Collett ASR, Stewart AG. Eicosanoids physiology update and orthodontic implications. *Aust Orthod J* 1992;12:116-23.
- Cooper SM, Sims MR. Evidence of acute inflammation in the periodontal ligament subsequent to orthodontic tooth movement in rats. *Aust Orthod* 1989;11:107-9.
- Davidovitch Z. Le déplacement dentaire. *Rev Orthop Dentofaciale* 1994;28:337-84.
- Graber TM, Vanarsdall RL. Ortodoncia. Principios generales y técnicas. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana;2003.
- Hill PA. Bone remodeling. *Br J Orthod* 1998;25:101-7.
- Jäger A, Radianski RJ, Götz W. Demonstration of cells of the mononuclear phagocytic lineage in the periodontium following experimental tooth movement in the rat. An immunohistochemical study using monoclonal antibodies ED1 and ED2 on paraffin-embeded tissues. *Histochemistry* 1993;100:161-6.
- Katchburian E, Arana-Chavez VE. Histología e Embriología Oral. Sao Paulo: Panamericana; 1999.
- Leiker BJ, Nanda RS, Currier GF, et al. The effects of exogenous prostaglandins on orthodontic tooth movement in rats. *Am Orthod Dentofac Orthop* 1995;108:380-388.
- Linden RWA. An update on the innervation of the periodontal ligament. *Eur Orthod* 1990;12:91-100.
- Lindhe Jan. Clinical periodontology and implant dentistry. 4th ed. Copenhagen: 2002. Blackwell-Munksgaard.
- Lodish H y col. Biología celular y molecular. 4ª ed. Buenos Aires: 2002. Editorial Médica Panamericana.
- Long A, Loescher AR, Robinson PP. A histological study on the effect of different periods of orthodontic force on the innervation and dimensions of the cat periodontal ligament. *Arch Oral Biol* 1996;41:799-808.
- Norton LA. Bioelectric perturbations of bone. *Angle Orthod* 1984;54:73-86.
- Orellana MF, et al. Plasma membrane disruption in orthodontic tooth movement in rats. *J Dental Res* 2002;81(1):43-47.
- Proffit, WR. Contemporary Orthodontics. St Louis, MO, USA: Mosby; 1993.
- Sandy JR et al. Recent advances in understanding mechanically induced bone remodelling and their relevance to orthodontic theory and practice. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993;103:212-22.
- Teitelbaun SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science* 2000;289(5484):1504-8.
- Vandevska-Radunovic V. Neural modulation of inflammatory reactions in dental tissues incident to orthodontic tooth movement. A review of the literature. *Eur J Orthod* 1990;21:231-47.
- Wang N, et al. Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Science* 1993;260:1124-27.